

Title	脳浮腫に関する実験的研究：特に脳浮腫に伴なう運動障害に就いて
Author(s)	堺, 浩一
Citation	日本外科宝函 (1959), 28(8): 3121-3138
Issue Date	1959-09-01
URL	http://hdl.handle.net/2433/206999
Right	
Type	Departmental Bulletin Paper
Textversion	publisher

脳浮腫に関する実験的研究

(特に脳浮腫に伴なう運動障害に就いて)

京都大学外科学教室第1講座(指導 荒木千里教授)

堺 浩 一

〔原稿受付 昭昭34年8月5日〕

EXPERIMENTAL STUDY ON THE FUNCTIONAL DISTURBANCES DUE TO CEREBRAL EDEMA

by

KOICHI SAKAI

The 1st Surgical Division of Kyoto University Medical School
(Direct or: Prof. Dr. CHISATO ARAKI)

In the present study, I examined how cerebral functions were disturbed by cerebral edema which was produced in localized areas of the cerebral cortex or in the whole hemisphere.

PARADOS, STROWGER and FEINDEL (1945) and SAMORAJSKI (1957) reported that diffuse cerebral edema was induced by exposing one part of the brain to air for 2 hours in cats or rabbits. In the same way, I attempted to produce cerebral edema in dogs, by resecting the dura and exposing the posterior part of the posterior sigmoid gyrus to ultraviolet rays for 15 minutes and then to air for 5 hours. As a control, mere resection of the dura was done on the other side. A transparent calvarium was then applied in order to observe the changes on the convexity of the brain on both sides.

In about 2 hours after cessation of exposure, the rhythmical movements synchronized with the respiration and pulsation, began to stop, as reported by PARADOS et al. and KAWABUTCHI. By the end of exposure, i. e. in 5 hours, the veins and capillaries on the convexity of the brain were dilated, and the surface of the brain was colored faintly rose red. From 12 hours after cessation of exposure, the exposed areas of the brain began to swell slightly. This swelling of the brain increased gradually in intensity and reached maximum after 48 to 60 hours, and began to decrease from 72 to 96 hours. In 5 to 7 days after operation, no differences were found in appearance any longer between the exposed hemisphere and the control one.

Autopsy findings: In cases sacrificed in 48 hours after operation, the exposed hemisphere was swollen, sulci shallow, gyri wide and flat, and cerebral substance soft and viscous. In frontal sections, the diffuse swelling of the hemisphere, especially in centrum semiovale, the indistinctness of the borderline between gray and white matters, and the distortion of the midline, and deformity and reduction in

size of the ventricles were noted on the exposed side. In 72 hours after exposure, these findings were found very slightly and in 5 to 7 days, the exposed hemisphere seemed to be normal.

Histologically, the dilatation of the pericellular, perivascular and perineuronal spaces, spongy appearance of the white matter, and irregular arrangement and swelling of axon cylinders and myelin sheath were noted in 48 to 60 hours after exposure. In 5 to 7 days the exposed hemisphere was proved fairly normal histologically.

Free water contents were measured by a modification of HATCHEK's method in cases sacrificed from 24 to 120 hours. In exposed whole hemisphere there was an increase in free water contents in 24 to 72 hours, being maximum in 48 hours. In 5 to 7 days after operation, free water contents were normal.

Thus it was considered that cerebral edema was really produced in the present experiment.

Electrocorticogram was recorded by means of the silver bipolar electrodes which were covered with vinyl tube and fixed into resin plate. Slow waves of 3 to 5 c. p. s. began to appear and the normal component consisting of 20 to 32 c. p. s. waves began to disappear from 24 hours after exposure, at which time animals awoke completely. Such slow waves were seen maximally in 48 hours after exposure. In 72 hours the slow waves decreased and the normal 20 to 32 c. p. s. waves gradually appeared again. The quite normal electrocorticogram was recorded in 5 to 7 days after operation.

The motor functions were examined by the method of WOOLSEY in his experiments of ablation or coagulation of the motor cortex. Paresis was present for a period of 72 hours after operation on the contralateral limbs. Paresis was most intense immediately after exposure, improving gradually thereafter. This is a fact not exactly in parallel with the changes in E. E. G.. Constant data to show the paresis were not obtained in electromyogram.

In 8 cases out of 67, cerebral edema could not be produced despite of the same procedure, and neither changes of electrocorticogram nor the disturbances of motor function was observed.

第I章 緒 言

脳浮腫は、脳外科の臨床に於いて、甚だ屢々遭遇するものであるが、その臨床的意義はまだ充分よくわかっていない。例えば脳手術後に現われる多くは一過性の運動麻痺や意識障害、或は重篤な急性球麻痺などと脳浮腫との関係はどうか。脳の外傷、血管障害、腫瘍に伴う脳圧症状や偽性局所症状、更に status epilepticusや急性性諸種中毒症に現われる中枢神経性障害と脳浮腫との関係はどうか等、色々と論議されてはいるが、実はよくわかっていないのである。

Small & Rohlらも強調している様に、脳浮腫の問題解明には、適切な条件下に試みられた動物実験が不

可欠であるが、臨床に於いて経験すると同様な脳浮腫を動物に於て、実験的につくることは非常にむづかしく、今日、脳浮腫の本態がなお渾沌としている一つの大きな理由が、ここにもあると考えられる。

1905年 Reichardt が始めて脳腫脹の概念を提起し、脳浮腫から脳腫脹を分類して以来、脳浮腫を脳組織に於ける細胞間水分増加により、又脳腫脹を膠質水結合の異常に係る細胞内水分増加による脳容積増大と説明し、敢えて両者間に劃然とした区別を設けようとしたが、近年の文献によると、むしろ両者を同一の病態と理解し夫々の状態がその時間的経過やその程度の差によつてもたらされると説明する趨勢にある。

兎も角も、脳浮腫は、脳組織に於ける水分分布の変

調, 殊にその free organ water の増量した状態であつて, 脳血管上皮の透過性亢進に由来するであろうことは, すでに多くの認むる処であり, 因みに今日迄に試みられた脳浮腫誘発実験について考えてみても, その大部分が結局は脳血管上皮の透過性亢進を意図している。

脳外科に於いて, 脳に直接何等の侵襲を加えることなく, 唯単に脳を露出しただけでも, 術後脳の腫脹を来すという臨床的事実に基づいて, 1945年 Parados, Strowger and Feindel らは猫の脳の一部分を一定時間露出することによって, 露出部分に局限することなく, 広汎に波及する脳浮腫の誘発に成功しており, その病理学的記載から脳血管上皮の透過性亢進を窺い知ることが出来るが, 1957年 Samorajski は兎で同様な脳浮腫を発生させ, aminoacridin 色素を用いて, blood-brain-barrier の透過性亢進あることを立証し, 更に硬脳膜切除を行うことによつて一層高度な脳浮腫の発現を期し得ると述べている。

私は, 特定の機能をもつ脳皮質領野に局限した, 又はひろく一側脳半球に及ぶ脳浮腫を誘発させ, それに附随して現われる当該特定機能の変化を立証することが出来れば, 脳浮腫の臨床的意義の一部を説明できるものと考え, 脳の特定機能領野として運動領を撰び, それを中心に Parados et al. 及び Samorajski の露出法を行い, 同側大脳半球に亘る脳浮腫を発現させると同時に透明頭蓋によつて, 脳表面の変化を直接肉眼的に観察しつゝ, それに伴う運動性的変化及び皮質脳波の変化を経時的に追求した。他方, 各時期に剖検の上, 脳の病理解剖学的検査, 脳含水量測定を行つて脳浮腫の発現を確めた。

第2章 実験材料並びに実験方法

I. 実験材料

i) 実験動物: 10~14kgの成犬を使用し, 頭蓋の大きい個体差を少なくするように心掛けた。

ii) 透明板: 透明頭蓋の作製に先立ち, 次の様な透明板を作成した。即ち Fig. 1. の様に体重12 kgの成犬の前頭頭頂部に横径48mm, 前後径35mmの楕円形の骨欠損部を設け, 歯科用印象剤を用いて, その模型を造り, 之を原形として横径46mm, 前後径34mm, 厚さ2mmの大頭蓋と略々同様な彎曲をもつ透明レジン板を作つた。なお, この透明板には, その辺縁より2mm内側に全周に亘つて飛石状に堤防状隆起を設けてあり, それに合計12~22個の小孔を穿つてある。又こ

Fig. 1. Bone defect of the skull.

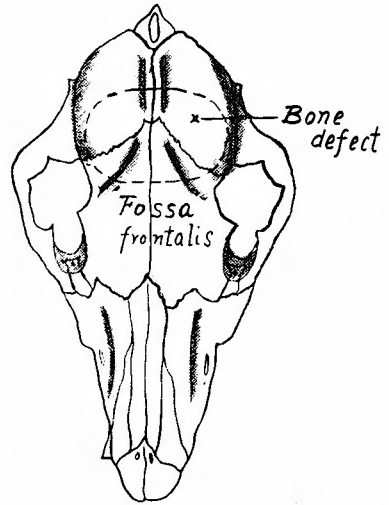
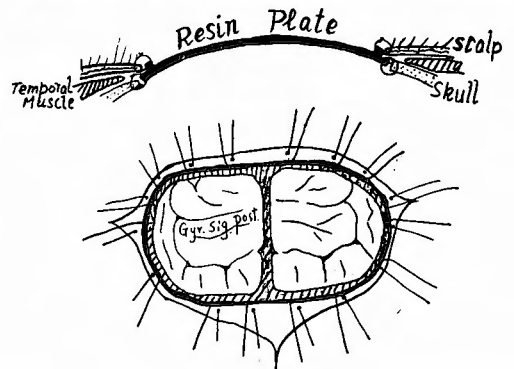
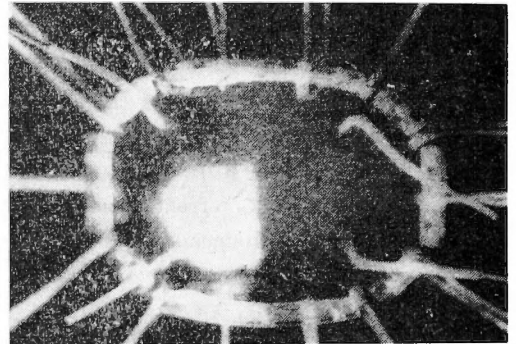


Fig. 2 Resin plate.



の堤防状隆起の外側辺縁にも合計21~22個の小孔が穿つてある。前者の小孔は透明板上の堤防状隆起に頭皮を, 又後者の小孔は頭蓋欠損部の骨端に透明板を夫々縫着固定するためのものである〔Fig. 2〕この透明板は, 200倍稀釈逆性石鹼オスパン液〔ベンザルコニウム

10W/V%液、武田薬品工業製〕にて約5分間入念に洗浄後、オスバン・アルコール液〔オスバン原液1,70%アルコール50、アセトン10、滅菌蒸留水29の割合に混和〕中に48時間以上浸漬消毒したものを使用した。

iii) 皮質脳液：誘発電極はビニール被覆、0.7mm径銀線的一端を球状に膨ませて、透明板に2対貫通固定した。記録には2 channel ink writer 脳波計を使用した。

iv) 筋電図：100 μ エナメル銅線及び1/4皮下用注射針による一心同心型針電極、0.5 cm 径銀板表面電極一対、三栄測器製2ビームブラウン管オシログラフ、2 channel 万能装置、更に刺激装置として日本光電工業製 isolated output stimulator、位相反転装置並びに0.5 cm 径銀板電極、1対、接地用带状銅板電極を用いた。

II. 実験方法

A. 手術

i) 麻酔：10%イソミタル水溶液每体重kg, 0.4ccの静脈内又は腹腔内注射による全身麻酔を行つた。

ii) 術式：麻酔下の犬を腹臥位に固定し頭部を広汎に剃毛消毒後、後頭極より正中線上を前方へ約3cm更にその前端より両外前方へ夫々2.5cmの副切開を加えてY字型皮切とし、皮膚を3方へ翻転し、両側頭筋を広く頭蓋より剝離圧排して、frontoparietal sutureの前方2cm附近でfrontal sinusの前上壁を破り、引き続きfrontal sinusを開放し、タンポンガーゼをfrontal sinus内に充填し、気道内への血液、髄液の流入並びに気道よりの手術野汚染を防止した。前頭頭頂部に横径47mm、前後径35mmの楕円形の骨欠損部を設け、その正中線上の前縁がfrontoparietal sutureの前方約1cmの線上に位置するようにした。この際正中線上の骨除去は特に慎重に行いlongitudinal sinus及びそれに注ぐ比較的大きなsuperior cerebral veinsは勿論、脳皮質の損傷なきよう留意した。術中、骨断端よりの出血は殆んど認められないが、川淵(1950)も記述しているように、術後1～3日目に骨端出血を来すことがあるので、術中の出血の有無に拘らず、骨端に一樣に骨蠟を塗擦した。骨端辺縁にて透明板辺縁の小孔と対応する位置に21～22個の小孔を穿ち、各個に縫合糸一本宛を通した。その後、左側の硬脳膜を正中線より外側へ巾2mm残してlongitudinal sinusを保存するようにし、それより外側を骨端に接して切除した。硬脳膜断端からの出血は全くなかった。左側硬脳膜切除後、直ちに右側の硬脳膜上及び左側の poste-

rior sigmoid gyrusより前方の脳表面を微温生理的食塩水を湿ませたガーゼ4枚を重ねて被い、posterior sigmoid gyrusの後方脳表面のみに限局して、即ち皮質運動領を避けて、低温太陽灯により15分間紫外線を照射後、左側の脳露出部分を更に5時間空気にさらした。この間、右側の硬脳膜上及び左側の露出脳表面に適時微温生理的食塩水を滴下し、乾燥防止に努めた。次いで、右側の硬脳膜を左側と同様に切除し、可及的速かに透明板を骨欠損部に嵌め、骨端辺縁に通した縫合糸をもつて、骨端に縫着固定した。骨端と透明板との間に不可避的に生じる間隙には即時重合性合成樹脂を充填し、透明板固定を補強すると共に髄液漏洩を防いだ。なお、この即時重合性合成樹脂は重合によつて重合熱を生じるので、特に消毒を必要としないとされているが、本実験に於ても、この不消毒のために感染したと考えられる例は全くなかった。Frontal sinus内にペニシリン10万単位を湿ませたgelatin sponge〔Spongell〕を充填し、皮膚を透明板上の堤防状隆起に縫合し、手術部周囲にペニシリン10万単位を局所注射した。術後数日間、創の清拭とペニシリン30万単位の筋肉内注射を行つた。

B. 皮質脳波：上記誘導電極は、左右対称性にanterior and posterior sigmoid gyrusを夫々前後から狭むように位置させ、透明板には銀線を被覆したビニール管を固定し、内部の銀線はた易く位置の深淺を調節できるようにした。無麻酔下に、絶縁した台の上に、実験犬を腹臥位に軽く固定し双極誘導法により皮質脳波を記録した。

C. 筋電図学的検査：四肢運動性の変化を筋電図学的に立証しようとして、次の方法を試みた。

i) 自発性放電：一心同心型針電極を用い、無麻酔下at rest、更に麻酔下にm. gastrocnemius, m. vastus femoris, m. erector trunciより自発性放電の有無を調べた。

ii) 膝蓋腱反射の筋電図：m. vastus femorisより、膝蓋腱叩打による腱反射の筋電図を一心同心型針電極により誘導した。

iii) 末梢神経刺激による誘発筋電図：0.5 cm径の銀板電極の一方を膝関節部でn. tibialisの直上部に、その他方を大腿伸展側に装着し、神経側を陰極として通電した。刺激は10～15 volt、持続0.2 msec.の矩形波にて2回刺激をなし、刺激間隔を順次変化し、第二刺激に対するH波の不応期を横査した。尚、その誘導は両極性表面電極をm. gastrocnemius上に装着

して行い, artifact防止の目的で刺戟電極と誘導電極との間に接地用帶狀電極を装着した。

D. 脳含水量測定: 安保による Hatchek 氏変法を行つた。動物を股動脈出血に依つて屠殺後, 出来るだけ速かに400~600mgの脳組織片を, 術後24, 48, 72及び120時間の各5例宛より, 露出側, 非露出側に分ち, 夫々前頭極, 運動野並びに後頭部から採取し, 脳含水量を自由水量及び結合水量に分ち測定した。

E. 病理学的検査: 脳の肉眼的観察は新鮮標本に於いて行つた他, 10%中枢ホルマリン固定標本についても行つた後, ツェロイザン包埋, hematoxylin eosin 染色並びに Klüber-Barrera 氏染色法により組織学的検査を行つた。

第3章 実験成績

A. 手術成績: 上記のような手術には, 露出時間を含めて8~10時間を要したので術中1~2回の麻酔追加を必要とすることが屢々あり, 麻酔過剰のため死亡したと考えられたもの8例があつた。又実験の初期に透明板の固定, 皮質脳波誘導電極接着不十分のため髄液瘻を形成したもの6例, frontal sinus からの経気道感染を来したもの, 11例その他 longitudinal sinus, superior cerebral veins, 脳表面血管からの出血, 骨端からの術後出血, 更に脳皮質損傷に伴う出血などのため透明部からの術後の観察不可能であつたもの4例があつたが, これらの何れもは実験対象から除外し, 手術に成功した67例に就いて次の諸項目を検討した。

B. 脳表面の肉眼的所見: Parados, Strowger & Feindel, 川淵らの記載にみるように硬脳膜切除直後には[Fig. 3]脳自体が心搏動, 呼吸性律動に同調した搏動様運動を呈するが, 硬脳膜切除後1~2時間で, この様な運動は全く停止し, 露出側脳表面の静脈は露出開始後1~3時間に拡張し始め, 露出終了時には更にその程度を増し, 毛細血管充盈し, 毛細血管網は顕著となり, 所々点状蜘蛛網膜下出血と思われる桃色斑を混じて, 脳表面は一様に淡桃紅色を呈した。(Fig. 4)

露出終了後12時間では, 脳表面の静脈の拡張, 毛細血管の充盈が更に増強し, 脳表面に鬱血状の外観を呈して, 暗赤紫色をおび, 静脈は一様な太さに拡張せず, 極めて不規則にみえた露出脳表面は, 主として posterior sigmoid gyrusを中心として軽度ながら腫脹してきた。(Fig. 5)

24時間では, 脳の腫脹増強し, anterior et posterior sigmoid gyrus 共に稍々膨隆し, 多少巾広く扁

平となり, 脳表面は硬脳膜切除直後のような透明感, 光沢を失い, やゝ混濁した汚穢な暗紫紅色を呈し脳表面の静脈は極度に拡張したが, 小動脈, 毛細血管はむしろその影をひそめ, その搏動も殆んど目につかなくなつた。(Fig. 6)

48~60時間では, 脳表面の腫脹は最高度に達し, 表面の色調はむしろ蒼白味をおび, anterior sigmoid gyrus, posterior sigmoid gyrusは何れも著しく膨大し, そのため巾非常に広く, 且つ扁平となり脳溝は浅表となつて, その境界甚だ不明瞭であつた。脳表面の静脈は24時間後の変化と大差はないが, 一層弛緩状にみえ空虚な様相を示していた。(Fig. 7)

72時間を経過すると大部分の例は, 脳表面の腫脹の減退を示し, 脳表面の静脈の拡張も稍々減弱し, 96時間では, 脳表在静脈の拡張は減じ, 動脈は充満して, その搏動も顕著となり, 脳回の膨隆も軽減し, 脳溝も略々正常の深さとなり, 露出終了後5日目以後では非露出側に比べ著しい差違を認めなくなつた。

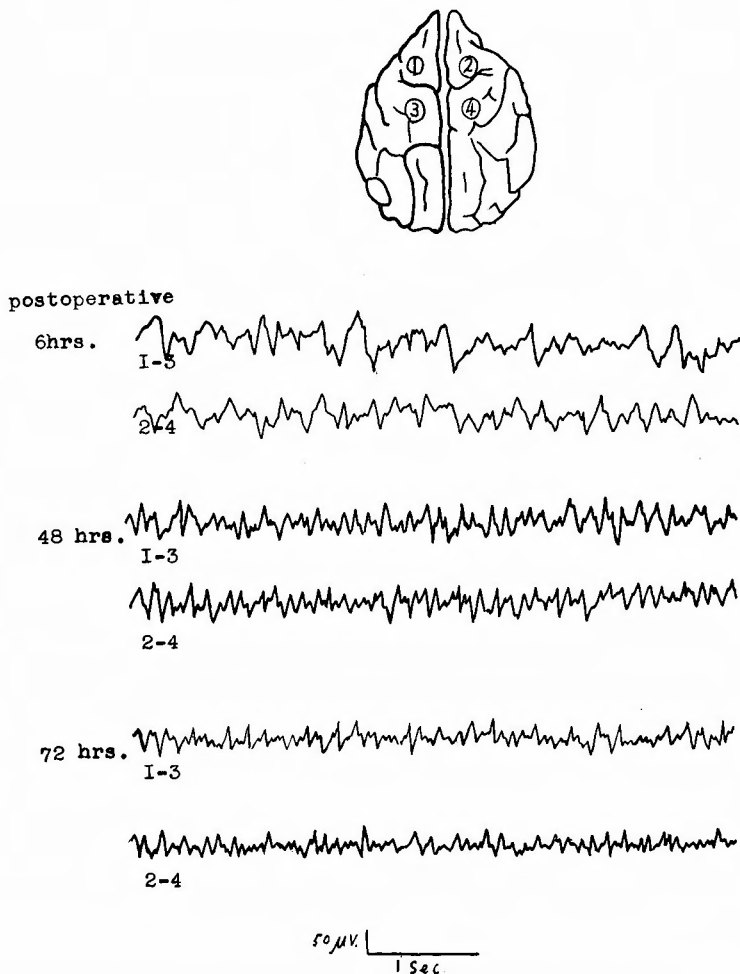
非露出側の脳表面に於いても, 透明頭蓋装置着後に脳表在動静脈の拡張, 毛細血管の充盈, 更に時に脳実質の軽度の腫脹を伴うことがあつたが極めて軽微で, 略々術後60~72時間後には, 正常と考えられる状況に複元し, 露出側の様な顕著な変化を現わした例はなかつた。

上記脳浮腫誘発操作と透明頭蓋作製手術を同時に行うことに依つて, 67例中8例の不成功例を除き, 59例に於いて露出側脳表面に浮腫状腫脹を認め, 何れもが, 露出終了後48~60時間で腫脹最高度となり, 中46例は72時間を過ぎて脳実質の腫脹の減退を呈し始め, 残りの13例は96時間を過ぎて始めて脳実質の腫脹の軽減を示した。67例中8例(11.9%)の不成功例は, 成功例と全く同様な操作と手術を行つたに拘らず, 脳実質の浮腫状腫脹を現わさなかつた。

C. 皮質脳波上の変化: Fig. 8, に示すように, 無麻酔下に, 双極性に皮質脳波を誘導描記した。尚, 動物は, 殆んど全例, 術後6~10時間で麻酔より覚醒するが, 術後12時間ではなお自発性に乏しく, 不活発で嗜眠状であり, 他動的強制により辛じて運動する程度であつた。術後24時間以後は活発となり, 食思も正常の如く旺盛であつた。

犬頭皮上脳波に就いては, Prawdycz-Neminsky (1935) は, 10~15 c. p. s. 波と20~32 c. p. s. 波より構成されることを明かにしており, 更に伊藤, 喜多村(1937)は7~9 c. p. s. 波も存すると述べているが,

Fig. 8 Cortical E. E. G. of unexposed case.



犬の皮質脳波も又略々同様の脳波成分より構成されていると考えられる。

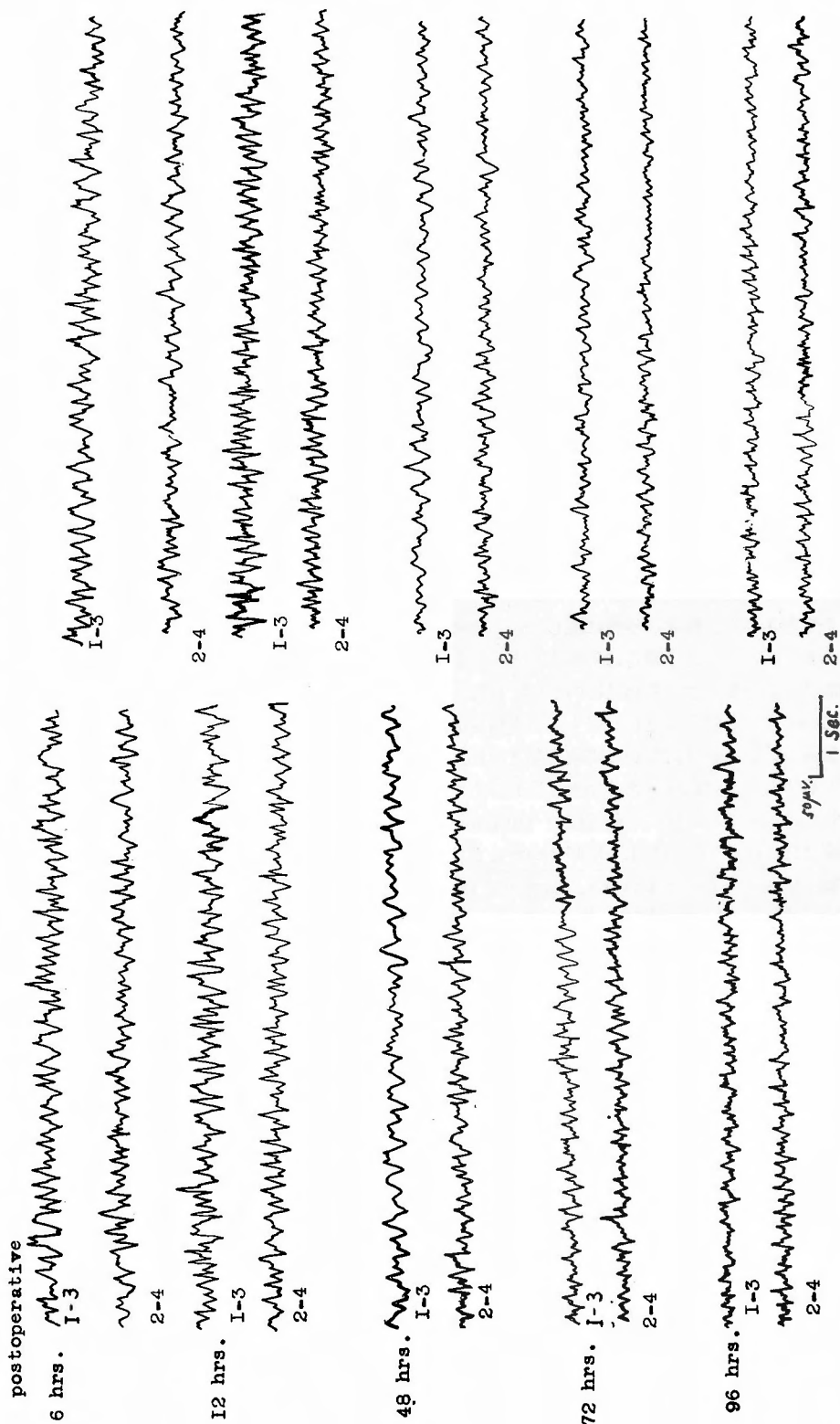
Fig. 8 は、透明頭蓋作製のみで、脳浮腫誘発操作を行はなかつた対照4例の皮質脳波であつて、術後6～12時間では動物は麻酔の影響によつて睡眠状態又は drowsy state にあつたために、その皮質脳波もそれらの状態に相応した睡眠波又は drowsy state の脳波を呈し、48～72時間後の皮質脳波は、略々10～15c. p. s. 波成分と20～32 c. p. s. 波成分よりなる正常脳波を示した。

脳実質の腫脹誘発に成功した59例中20例についての皮質脳波は、Fig. 9. に示す様に、術後6～12時間では、対照群同様、麻酔の影響により睡眠状態又は drowsy state に相応した脳波を認めたが、露出終了後24時間

目には3～5c. p. s. の徐波の出現と同時に20～32c. p. s. の正常波成分の消失を認め、露出終了後48時間では、上記徐波成分の出現頻度最高となり、72～96時間後には、このような徐波成分の出現率は低下し、20～32c. p. s. の正常波成分が再現して来た。術後5日目以後は、殆んど正常と考えてよい皮質脳波を描記し得た。なお、露出側脳実質の腫脹を誘発できなかつた不成功8例中2例について、皮質脳波を検討したが対照非露出例のそれと略々同様で、特記すべき皮質脳波上の変化を認めなかつた。

D. 運動性の変化：Woolsey (1933) は、犬の大脳皮質運動野の熱凝固、剔除実験に於いて、その運動性の変化を次の様な方法で検討している。即ち(i)起立、歩行並びに疾走の能、不能及びその程度や進行の具

Fig. 9 Cortical E. E. G. of exposed case.



合、(ii)四肢の位置、姿勢及び他動的異常位からの自発的矯正の難易、(iii)平滑床面上の歩行(麻痺側肢の slipping, 甚だしい場合麻痺側への転倒をみる)、(iv) hopping reaction (前肢又は後肢のみで前進或は後退させる。定型的な場合、麻痺肢を軸とする pivot movement を示す)。(v) 階段昇降の難易、(vi) 伸展強直の有無、(vii) 軀幹筋の緊張亢進の有無、(viii) 腱反射等である。本実験例についても、上記各項目に従って連日検査した結果、脳実質の腫脹を現わした67例中59例に於いて、夫々軽重の差はあるが、殆んど全例に露出側と反対の肢又は前後両肢に、次のような運動性変化を認めた。即ち、露出終了後12時間では、各例共麻酔より覚醒するが自発的運動を試みようせず、他動的に強制すると辛じて起立し、歩行しようとするが、右側の肢又はその前後肢に跛行を認め、数歩にして右方へよろめき倒れた。尚最も顕著な1例では鎖を中心に右方への旋回歩行をなし、左方への他動的矯正は全く無効で、鎖をゆるめるか離すかすると右方へ転倒した。この時期に疾走できた例は全くなかった。起立、歩行に際して、右側の肢又は右前後肢は、多くは異常に外転位をとっており、他動的に外転の度を加えるか又は内転位、更に足背が地面につくような位置をとらせても、全く自発的に矯正を試みないか、或は何らかの刺激を与えない限り矯正しなかった。平滑床面(タイル張り床面)上の歩行に際しては、右側の肢又は前後肢の slipping 著しく、終には、はげしく顎を床上に叩きつけるようにして右側へ転倒するものが多かつた。hopping reaction では1例のみが右側の前肢を軸とする右方への pivot movement を現はしたが、それ以外の凡ては、右側の肢の跛行又は不確かな足どりを示した。階段の昇降は、大多数が不能で、辛じて可能な一例では、右側一肢又は右前後肢の足どり全く拙劣であつた。

露出終了後24時間では、自発的運動が漸次活発となり、自ら起立、歩行し、且つ強制すると疾走も可能であつたが、その際やはり右側の肢又は右前後肢になお跛行を認め、その足どりも拙劣で、その一肢又は前後肢は外転位をとり、他動的異常位から矯正も困難、遅鈍であつた。又起立時、稀に歩行中に足背が床面に接するような異常姿勢を自らとる例も若干認められた。平滑床面上の歩行に際しても、なお右側の肢又は前後肢に slipping を認めたが、12時間後に比し右方へ転倒することは稀となつた。hopping reaction に於ける右側の肢の進行の具合は、12時間後の場合

と略々同様で、跛行、不確実拙劣な足どりを示した。階段の昇降は、大多数が辛じて可能となつたが、依然右側の一肢又は前後肢の足どりは甚だ拙劣であつた。

露出終了後48～60時間では、起立、歩行並びに疾走何れも可能であつたが、尚右側の肢又は前後肢には、軽度の跛行、不確かな足運びを認め、右の一肢又は前後肢は軽く外又は内転位をとり、他動的異常強制位からの自発的矯正は前日に比し速かとはなつたが、正常に比し遅鈍であつた。平滑床面上の歩行又は疾走に際して認められた右側の肢の slipping は明かに少くなり右方へ転倒するような例はなかつた。階段の昇降も、余程順調に出来るようになったが、なお右側の肢又は前後肢の足どりは不確かであつた。hopping reaction は前日と略々同程度であつた。

露出終了後72時間目以後には、59例中38例が、又96時間目以後にはその残りの21例が上記運動障害の明かな改善を示し、起立、歩行並びに疾走も外見上略々正常の如く可能となつたが、右側の肢又は前後肢は僅かに外転或は内転位をとり、他動的異常位からの自発的矯正が稍々遅鈍で平滑床面上の歩行、疾走に際し一肢又は前後肢の slipping を稀にみる程度となり、hopping reaction では左右に著しい差違を見出せなかつた。

術後5～7日以後には、全例共に、上記の運動性検査で何等の異常をも見出すことは出来なかつた。なお、全経過を通じ、伸展強直、軀幹筋の緊張亢進は、全く認められず、又腱反射の左右差についても、特に明確な所見を得ることは出来なかつた。

上記運動障害についての筋電図学的検査を行つたが、自発性放電、腱反射の筋電図では、明確な成績が得られず、又脛骨神経刺激によるH-波の第二刺激に対する不応期について慎重な検討を繰返し行つたが、一定の成績を得るに至らなかつた。

脳に浮腫状腫脹を誘発できなかつた不成功例8例では、上記運動障害を全く証明できなかつた。(Figs. 10, 11, 12, 13)

E. 脳含水量の測定：正常例6例の自由水並びに結合水量は表1に示す如くで、その平均値は、前頭部に於いて自由水63.7%、結合水13.1%、運動領では自由水63.9%、結合水13.3%、後頭部では自由水92.4%、結合水12.1%であつて、各部位とも略々同様な値であつた。

脳実質の腫脹誘発成功59例中20例に就いての自由水

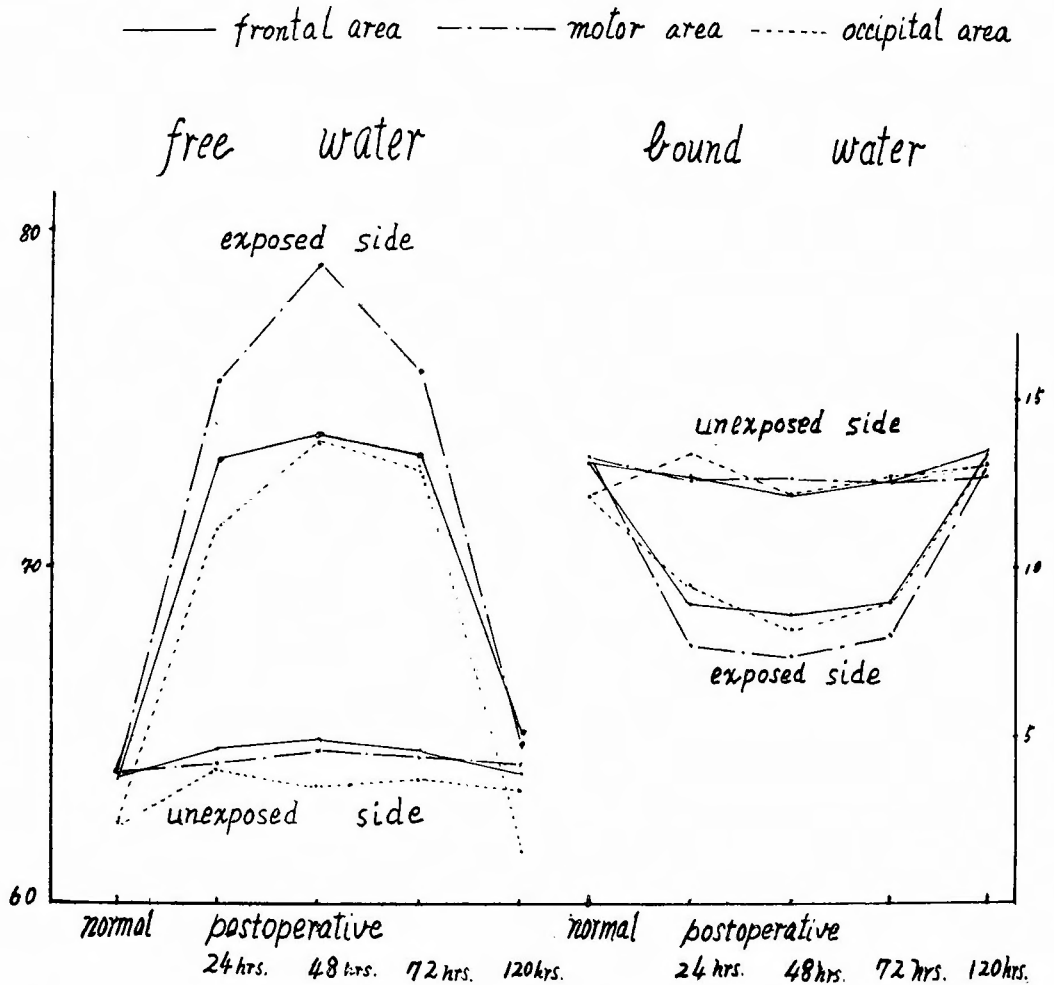
Table. 1 Water Content of Brain Tissue (%) [bound water put in brackets.]

	Normal Case						average						
frontal	63.3 (13.3)	63.8 (12.9)	63.4 (13.4)	63.8 (12.9)	63.7 (13.5)	63.9 (22.7)	63.7 (13.1)						
motor area	64.2 (13.7)	63.9 (13.8)	64.1 (12.9)	63.9 (13.4)	64.0 (12.8)	63.7 (13.2)	63.9 (13.3)						
occipital	62.9 (13.9)	62.8 (14.0)	63.0 (13.8)	63.0 (12.9)	62.7 (14.2)	63.1 (13.7)	62.4 (12.1)						
postoperative 24hrs.													
	exposed side					average	unexposed side					average	
frontal	72.9 (9.1)	73.3 (8.9)	73.0 (9.2)	73.1 (8.7)	73.4 (8.6)	73.1 (8.9)	64.7 (12.8)	64.4 (13.0)	64.8 (12.6)	64.6 (12.9)	64.7 (12.7)	64.6 (12.7)	
motor area	75.6 (7.5)	75.7 (7.3)	71.9 (8.0)	75.6 (7.8)	75.6 (7.8)	75.5 (7.7)	64.2 (12.9)	64.1 (12.7)	64.4 (12.5)	64.3 (12.6)	64.1 (13.0)	64.2 (12.5)	
occipital	71.1 (9.8)	70.9 (8.1)	71.3 (9.6)	70.8 (10.4)	71.2 (9.7)	71.1 (9.5)	64.1 (13.2)	63.9 (13.9)	64.0 (12.9)	63.9 (13.8)	64.2 (12.7)	64.0 (13.3)	
48hrs,													
frontal	73.5 (8.9)	74.1 (8.2)	73.7 (8.7)	74.2 (8.2)	73.8 (8.7)	73.9 (8.6)	64.9 (12.1)	64.6 (12.4)	64.8 (12.3)	64.6 (17.8)	65.4 (12.1)	64.9 (12.1)	
motor area	79.3 (7.2)	78.6 (7.4)	77.4 (7.7)	79.1 (7.1)	78.9 (7.6)	78.9 (7.4)	64.3 (12.8)	64.4 (12.6)	64.7 (12.3)	64.9 (12.2)	64.6 (12.5)	64.6 (12.4)	
occipital	73.6 (8.9)	73.9 (8.1)	73.6 (8.3)	74.0 (7.9)	74.1 (7.8)	73.7 (8.2)	62.5 (13.1)	64.1 (12.8)	63.9 (12.7)	63.8 (12.2)	63.2 (12.6)	63.5 (12.2)	
72hrs.													
frontal	73.6 (8.9)	73.8 (8.8)	72.7 (9.4)	72.9 (9.1)	73.4 (8.9)	73.3 (9.0)	64.9 (12.2)	64.7 (12.8)	64.8 (12.7)	64.6 (12.9)	63.9 (12.8)	64.6 (12.6)	
motor area	75.2 (8.1)	75.7 (7.7)	76.4 (7.1)	76.2 (7.4)	75.7 (8.8)	75.8 (8.0)	64.6 (12.8)	64.4 (12.6)	64.3 (12.8)	64.5 (12.3)	64.4 (12.7)	64.4 (12.5)	
occipital	73.9 (8.0)	72.6 (9.4)	73.6 (8.2)	71.8 (9.8)	71.9 (9.3)	72.8 (8.9)	64.3 (12.5)	62.8 (13.0)	63.9 (12.7)	63.8 (12.7)	63.7 (12.6)	63.7 (12.7)	
120hrs.													
frontal	65.5 (12.9)	64.9 (13.9)	65.2 (13.2)	65.3 (13.1)	64.8 (13.8)	65.1 (13.4)	65.0 (13.2)	63.1 (13.9)	63.6 (13.7)	64.1 (13.4)	63.9 (13.4)	63.9 (13.5)	
motor area	65.6 (13.0)	64.7 (12.8)	64.8 (12.9)	64.5 (13.2)	63.9 (13.4)	64.7 (13.1)	64.0 (13.3)	64.2 (12.8)	64.1 (12.9)	64.3 (12.7)	64.6 (12.4)	64.2 (13.0)	
occipital	63.5 (13.1)	61.0 (13.1)	60.7 (13.9)	62.1 (13.2)	60.9 (13.6)	61.6 (13.4)	63.4 (13.1)	63.2 (13.4)	63.6 (12.9)	63.8 (12.7)	62.9 (13.2)	63.4 (13.1)	

量及び結合水量は表1及び2に示したが、24時間後の露出側自由水は正常例よりも9.9%，非露出側よりも8.9%増加し、結合水は正常値より4.1%，非露出側より4.1%，減少しており、48時間後の露出側自由水量

は正常値より13.2%，非露出側より11.2%増量し、結合水は正常値より4.7%，非露出側より3.6%減じ、72時間後の露出側自由水は正常例より10.6%，非露出側より9.7%増量し、結合水は正常例より4.2%，非露出

Table. 2 Water Content of Brain Tissue.



側より 4.0%減量していた。120時間後では露出側自由水は正常例、非露出側より僅か0.5%、又結合水も正常より0.5%、非露出側より0.1%の増量となつてゐるが、120時間後に於けるこの様な差異には特別の意義は見出し難い。

更に表1及び2から明かなように、露出側に於ける自由水の増加は、単に露出部分のみに限らず、同側の前頭部にも後頭部にも立証された。

F. 病理解剖学的所見：

i) 肉眼的所見：新鮮標本について一露出終了後48～60時間では、露出側大脳半球は、非露出側に比し、全般に腫大し、表面の性状は透明な光沢感を失ひ、やゝ蒼白にみえ、脳回は巾広く扁平で、殊に anterior sigmoid gyrus 及び posterior sigmoid gyrus に

於いて著明で、脳溝浅く、脳回の境界不明確となり、脳は極めて柔軟でこわれ易く、頭蓋から脳皮質の損傷なくとり出し難く、且つ甚だ粘着性に富み、脳に割を入れる際、脳実質が脳刀に粘着し割を入れにくかつた。尚脳実質の腫脹は、生体的に表面から認めた程著明ではなかつた。

露出後5～7日目にはもはや上記の様な肉眼的所見は全く認めることは出来ないのみならず、脳の色調、硬度共に略々正常と考えられた。

10%中性ホルマリン固定標本について——固定標本では、主にその断面の様相を調べたが、露出終了後48～60時間例 (Fig. 14) では、露出側大脳半球は腫大し、正中線は対側へ丘排彎曲し、白質殊に Centrum semiovale の容積増大し、灰白質は一見むしろ縮少し

たかにみえ、白質灰白質境界は不鮮明となっており、脳室も各剖面共に非露出側に比し縮少、変形していた。

露出終了後72時間例 (Fig. 15) に於いても、露出側半球の腫脹、白質灰白質境界の不鮮明を認めはするが、48~60時間後に於ける剖面の所見に比べ遙かに輕微であつた。

第5日 (Fig. 16) では、上記の所見は何れも殆んど消退し、露出側脳半球と非露出側脳半球とで剖面所見に差異を見出し得なかつた。

ii) 組織学的所見：露出終了後48~60時間後に於いて、露出側大脳半球全般にわたつて、血管周囲腔、細胞周囲腔及び神経線維周囲腔の拡大を認め、殊に露出部分を中心とする髓質組織に於いて著明であり、髓質は鬆疎となり spongy appearance を示しており、髓鞘や神経軸索は何れも浮腫状に腫脹し、その配列極めて不規則となつていた。(Fig. 17~20) なお、posterior sigmoid gyrus の後方部、即ち紫外線照射部分では軟腦膜の肥厚、皮質内グリア細胞の増殖を認めたが、その他の神経細胞、astrocyte には浮腫状変化を認めず、又 amoeboid glia, clasmatodendrosis 等をも立証せず、皮質運動細胞にも異常を認めず、又血管上皮細胞にも形態学的変化を認めなかつた。

術後5日目例では、白質組織に所々組織間隙の拡大を認めた他には殆んど異常を認めなかつた。肉眼的にも、又病理組織学的にも、前連合、後連合、肝基底、内及び外囊、視丘及び脳橋には何らの変化をも認めなかつた。尚、本実験例に於いて立証された病理学的変化は、表層に対する操作にも拘らず、むしろ白質に於いて顯著であつた。

第4章 総括並びに考按

脳浮腫に伴う病理学的変化に就いての Apfelbach (1922), Jaburek (1932), Scheinker (1938), Greenfield (1939), 小谷 (1948) 等の見解は、ほぼ次の如く要約される。即ち、脳は外見上全般に、又は一側半球にわたつて腫脹して、蒼白味をおび、極めて柔軟、湿潤でこわれやすく、脳回は巾広く扁平となり、脳溝は浅く、その境界不鮮明となり、脳実質は甚だ粘着性に富み、脳刀に粘着するため割を入れ難い。剖面に於いては、灰白質はむしろ縮少してみえ、白質、殊に centrum semiovale の腫脹著しく、正中線の他側への圧排、彎曲、脳室の縮少、変形を伴つており、

組織学的には、特に白質の基質組織の鬆疎化、血管周囲腔、細胞周囲腔及び神経線維周囲腔の拡大等と共に髓鞘、神経軸索の不規則な腫脹、配列を認める他、神経膠細胞の腫脹、増殖、貪喰現象、血管上皮細胞の不規則な腫脹等が脳浮腫の輕重に従つて出現する。尚、皮質に於ける変化は一部 Le Beau (1938) の如き学者を除いて、多くは脳浮腫の高度な場合或は部分に限つて現われると考えられ、その主たる変化は組織裂隙の拡大である。尤もこれらの変化の何れもが、実は脳浮腫にのみ特異な変化ではなくて、之れらを総合して浮腫と判断されるものである。

更に脳浮腫に於いて、組織水分の増加を伴うことは、既に Riebeling (1939), Strobel (1939), Apfelbach (1922), Selbach (1940), Stewart-Wallace (1939), 安保, 小谷 (1948) らの立証する処であり、殊に安保 (1950) は脳圧症例の詳細な脳含水量測定による分析例から、脳浮腫例に於いては、脳含水量中自由水量の増加を特徴とすることを明かにしている。従つて、上記の病理学的所見と脳含水量、殊にその自由水量の増加を伴つた脳実質の腫脹を脳浮腫と考えてはゞ大誤ないと考えられる。

但て、本実験で、透明頭蓋から直接肉眼的に認めた露出側脳表面の腫脹は、紫外線照射と露出との他、透明頭蓋作成手術操作によつて発現したものと考えられるが、それらの操作後先づ脳表面に於いては、動静脈の反応性充血を現わし、露出終了後12時間で、脳表在血管は鬱血状となるに及んで、脳は腫脹し初め、以後経過と共に脳の腫脹は増強し、露出終了後24時間で、脳表在血管は血管麻痺を思わせる様相を呈するようになり、露出終了後48~60時間で脳実質の腫脹は極度に達し、72~96時間をすぎ、脳表在血管の変化が漸次輕減するに伴い、脳実質の腫脹も減弱し、5~7日に至つて、露出側脳表面はほぼ正常な外観を呈するようになつた。即ち、露出部脳表面の腫脹は、露出終了後48~50時間で最高度となり、5~7日には全く消退し去る。しかも、そのような脳実質の腫脹は、露出部分に於いて、明かに高度であるが、同側大脳半球の全域に波及して居り、病理組織学的に血漿濾出に基く脳基質組織、殊に白質のその鬆疎化、組織間隙の拡大、髓鞘、神経軸索の腫脹を伴うが、術後5日目には、それらの変化は僅かにその痕跡を留めるだけとなるか、又は全く消退し去る。更に、脳含水量測定に於いて、露出側大脳半球の含水量殊にその自由水量は、正常並び

に非露出側のそれに比べ、漸次増量し、脳実質の腫脹の最高度となる露出終了後48～60時間で最高の増加となり、72時間をすぎると減量し初め、第5日以後は、正常例或は非露出側との間に有意の差異を認なくなつた。しかも、この様な自由水量の増加は、露出部分に限ることなく露出側大脳半球全域に於いて認められたので、我々は生体的肉眼的に認めた脳実質の腫脹を、その経過、病理組織学的所見、併せて脳含水量、特にその自由水増加等々より脳浮腫と考える。

我々は、上述の方法によつて誘発せしめ得た脳浮腫が、生理学的に如何なる変化を伴うかを追求して、脳浮腫の臨床的関連性を明かにする為に、皮質脳波上の変化と運動性的変化、就中運動性麻痺とをしらべた。

皮質脳波の変化としては、露出終了後麻酔の影響が消退すると共に、脳浮腫の発現増強に伴い、露出側皮質脳波上には3～5 c. p. s. の徐波が出現するようになり、脳浮腫の最も著明であつた48～60時間では、上記徐波は最高度の出現頻度を示し、同時に正常波即ち20～32 c. p. s. 波成分が完全に消退し、以後脳浮腫の減退に従つて、漸次上記の徐波成分の出現頻度減じ、20～32 c. p. s. 波が再現し5～7日皮質脳波は露出側、非露出側の間に著明な差異を現わさず、ほぼ正常となつた。Berger(1931), Walter(1937)は脳圧亢進症例の皮質脳波に3～5 c. p. s. の徐波が現われることを明かにし、Williams(1939)は、実験的にそのような徐波が脳圧自体によるものではなく、又脳組織のイオン平衡の異常によるものでもなく、脳組織の浮腫に由来するとのべており、又一般に脳浮腫に伴う脳波所見として徐波の出現をみるとされており、桂、錢谷(1950)は実験的に脳浮腫を発現させ、その脳波上に徐波と速波の2様の变化を認めている。本実験に於いても、皮質脳波に徐波の出現を認め、それが脳浮腫と全く同調した経過を辿る上に、脳浮腫誘発不成功例に於いては、かかる脳波の変化を全く認めなかつた故に、本実験に於いて現われた徐波も脳浮腫によるものと考えられる。

本実験に於いてもそうであつた様に、Jaburek, Scheinker, Greenfieldは組織学的見地から、Stewart-Wallace、小谷らは脳組織の水分並びにイオン平衡の立場から、脳浮腫の変化が白質に主として現われることを明かにしているが、徐波が皮質下切截時に認められることをBishop(1936)は証明し、Griffis, Nevin and Walter(1939)らは皮質、髄質に全く異常を伴わない視丘下部腫瘍例に於いて徐波を認め、このような徐波をsecondary neuroneの障害に由来す

ると考えており、Williams(1939)も又脳圧亢進症に伴う皮質脳波上の徐波の原因を髄質の浮腫としている。このように徐波が皮質下性のものと考えられる故に、本実験に於いて認められた皮質脳波上の徐波も、脳浮腫、殊に髄質に著明な浮腫に基づいたものと考えられる。一方、20～32 c. p. s. 波の消失及び再現に就いては、それらが脳浮腫の経過と全く一致した経過を示し、しかも脳浮腫誘発不成功例、非露出側にはその消失が認められなかつたこと、又病理組織学的に皮質に於いても髄質に於けるより軽度ではあつたが、矢張り浮腫の変化を認めた事実から、この現象は脳浮腫の皮質への波及に由来したものと考えられる。

運動性的変化としては、露出反対側に不全運動麻痺と考えられる所見を見た。このような運動障害は、大脳皮質運動領の破壊、剔除実験に於いても、術後3日目位には、既に回復し一見正常の如く起立、歩行、更に疾走さえ可能となる事実からもわかるように、動物では運動領に於ける障害が進行性に増大したからといつて、運動麻痺もそれにつれて増大するものではない、併し運動麻痺が脳浮腫の発現と共に現われ、又脳浮腫誘発不成功例及び非露出側の対応肢に現われなかつたことは、この運動麻痺が脳浮腫に起因することを考えさせる。唯、麻痺が脳浮腫の消長、程度と一致した経過を辿らず、却つて逆に浮腫の増大と共に軽快したことは、動物脳に於ける強大なる機能代償能力を示すものであつて、特に奇異とすべきことではない。

この不全運動麻痺について筋電図学的に検討した結果は、at rest 又は麻酔下に於ける spontaneous discharge を麻痺側に認めず、膝蓋腱反射の筋電図にも明かな左右差を見出せなかつた。更に、Magladery and Mc Dougal(1950), Mogladery, Part, Teasdale and Languth(1951)らは詳細なる実験により、upper motor neurone lesionsに於て、monosynaptic H-reflex の不応期の短縮が証明されることを明かにしたが、本実験に於いては、N. tibialisに2回刺激を試み、その刺激間隔と第2刺激に應ずるH-reflexとの関係を極めて慎重に追求してはみたが、一定の成績を得ることは出来なかつた。

なお、運動性的変化にしても、皮質脳波上の変化にしても、脳浮腫誘発側脳半球及びその支配下に限られたものであつて、corpus callosum, capsula interna et externa, commissura anterior et posterior, thalamus, pons 等には脳浮腫状変化を認めず、且つ非露出側大脳半球への浮腫の波及をも認めなかつた。

このような事実は、Jaburek のいう脳浮腫の発現しない(nicht ödembereit) 又はその発現し難い部分、更に一侧脳半球より他側半球への脳浮腫波及の困難性に就いての見解に一致する事実である。

一般に脳浮腫発現に就いては、脳血管、殊にその毛細管上皮の透過性亢進が成因と考えられているが、本実験に於ける脳浮腫の発現も透明頭蓋による肉眼的観察所見から、脳血管性変化、特に blood-brain-barrier の透過性亢進にもついたものと考えられるが、露出法、紫外線照射のみに原因するものではなく、Samorajski の報告しているように、硬脳膜切除もその一因であろうし、同時に行つた透明頭蓋作製のための器械的操作も全く切り離して考えるべきではないであろう。

第5章 結 語

1) 10~14kg体重の成犬の大腦半球の一部分を5時間露出、15分間紫外線照射すると共に同側硬脳膜切除後、透明頭蓋を作製することによつて、同側大腦半球に脳浮腫を誘発し得た。かかる脳浮腫は露出終了後48~60時間にして、最高度となり、術後5~7日にして全く消退するものであることを、生体的肉眼的観察、病理解剖学的検査、脳含水量測定等から明かにすることが出来た。

2) 上記脳浮腫と全く経過を同じうする皮質脳波上の変化を認めた。即ち、徐波(3~5c. p. s.) の出現消失と20~32c. p. s. の正常波成分の消失と再現であり、徐波は脳浮腫の増強に従い、その出現頻度を増し、20~32c. p. s. 波成分は脳浮腫の発現と共に消失、脳浮腫の減弱につれ再現してきた。

3) 術後露出側と反対側の一肢又は前後に不全運動麻痺を現わしたが、之も誘発し得た脳浮腫に基因するものと考えられる。但し、この麻痺は手術直後に最も著明で、浮腫の増大と共に却つて逆に軽快した。尚筋電図学的検討を試みたが、運動不全麻痺に就いては、一定の成績を掴めなかつた。

文 献

- 1) Apfelbach C. W.: Studies in Traumatic Fractures of the Cranial Bones: I. Edema of the Brain; II. Bruises of the Brain, Arch. Surg., 4, 434-450, 1922.
- 2) 安保寿: 脳腫脹と脳水腫, 日本医事新報, 13 63, 1479~1484, 昭25
- 3) de Crinis: Ueber die Hirnschwellung, Z. f. d. gesamt. Neurolog. u. Psychiat.

- 161, 149-150, 1938.
- 4) Dodge H. W. & Craig W. Mck.: Acrylic Cranioplasty: A Newer Rapid Method for Repair of Cranial Defects, Proceeding of the Staff Meeting of the Mayo Clinic, 28, 256-262, 1953.
- 5) Elkins C. W. and Cameron J. E.: Cranioplasty with Acrylic Plate, J. Neurosurg. 3, 199-205, 1946.
- 6) Evans J. and Scheinker I. M.: Histologic Studies of the Brain Following Head Trauma, J. Neurosurg. 2, 306-314, 1945.
- 7) Fünfgeld E.: Hirnschwellung und Hirntumor, Dtsch. Zschr. Nervenheilk, 114, 209-213, 1930.
- 8) Greenfield J. G.: The Histology of Cerebral Oedema associated with Intracranial Tumors, Brain, 62, 129-150, 1939.
- 9) 平田覚: 頭蓋窓法による脳血管の生体観察, 日本循環器学会誌, 17, 299, 昭28
- 10) Hauptman: Hirnödeme, Neue Deutsche Chirurgie 12 Band, 1914.
- 11) Jaburek: Hirnödeme und Hirnschwellung bei Hirngeschwülsten, Arch. Psychiatr. 104, 518-547, 1932.
- 12) 小谷武彦: 脳腫脹及び脳水腫に於ける所謂結合水の測定と組織学的変化の比較研究, 北海道医学雑誌, 1, 1~8, 昭23 2, 65~72, 昭23
- 13) 川淵純一: 透明頭蓋, 脳と神経, 2, 263~272,
- 14) Kleinschmidt O.: Plexiglas zur Deckung von Schädelrücken, Chirurgie 13, 273-277, 1941.
- 15) 桂重次: 脳外科と脳波, 第48回日本外科学会総会, 外科10巻, 385~393. 昭和23年
- 16) 本川弘一: 脳波 昭28 第三版
- 17) Maglader J. W. and Mc Dougal D. B.: Electrophysiological Studies of Nerve and Reflex Activity in Normal Man, I. Identification of Certain Reflexes in the Electromyogram and the Conduction Velocity of Peripheral Nerve Fibers, Bulletin of the Johns Hopkins Hospital, 86, 265-290, 1952.
- 18) Maglader J. W., Mc Dougal D. B. and Stoll J.: Electrophysiological Studies of Nerve and Reflex Activity in Normal Man, II. The Effect of Peripheral Ischemia, Bulletin of the Johns Hopkins Hospital, 86, 291-312, 1950. III. The Post-Ischemic State, Bulletin of the Johns Hopkins Hospital, 86, 313-340, 1950.
- 19) Maglader J. W., Teasdale R. D., Park A. M. and Languth H. W.: Electrophysiological Studies of Reflex Activity in

- Patients with Lesions of the Nervous System, I. A Comparison of Spinal Motorneuron Excitability Following Afferent Nerve Volleys in Normal Persons and Patients with upper Motor Neuron Lesions, *Bulletin of the Johns Hopkins Hospital*, **91**, 219-244, 1952.
- II. Disclosure of Normally Suppressed Monosynaptic Reflex Discharge of Spinal Motorneurons by Lesions of Lower Brain Stem and Spinal cord, *Bulletin of the Johns Hopkins Hospital*, **91**, 245-256, 1952.
- III. Motoneurone Excitability Following Afferent Nerve Volleys in Patients with Rostally Adjacent Spinal cord Damage, *Bulletin of the Johns Hopkins Hospital*, **91**, 257-266, 1952.
- 20) 沼本満夫：中枢神経系の筋運動司配に関する筋電図学的研究，第7，8回日本脳神経外科学会研究会総会，1951，1952.
 - 21) Obrador S. and Pi-Suner J.: Experimental Swelling of the Brain, *Arch. Neurolog. & Psychiatr.* **49**, 826-830, 1943.
 - 22) Parados M., Strower B. and Feindel W. H.: Studies on Cerebral Edema, I. Reaction of Brain to Air Exposure: Pathologic Changes *Arch. Neurolog. Psychiatr.*, **54**, 163-174, 1945.
II. Reaction of Brain to Air Exposure: Physiologic Changes, *Arch. Neurolog. Psychiatr.* **54**, 290-300, 1945.
 - 23) Pette: Klinik der Hirngeschwülste, *Z. Neurolog.* **161**, 10-69, 1933.
 - 24) Perret G. E. u. Selbach H.: Chemische Untersuchung bei experimentellen Massenverschiebungen und Formveränderungen des Gehirns, *Arch. Psychiatr.*, **112**, 441-468, 1940.
 - 25) Perret G. E.: Experimentelle Untersuchung über Massenverschiebung und Formveränderung des Gehirns bei Volumzunahme durch oedem und Swellung, *Arch. Psychiatr.* **112**, 385-408, 1940.
 - 26) Riebeling C.: Eine Chemische Untersuchung der Hirnswellung, *Z. Neurolog.* **166**, 149-160, 1939.
 - 27) Shelden C. H., Pudenz R. H., Restarski J. S. and Craig W. McK.: The Lucite Calvarium-A Method For Direct Observation of the Brain. The Surgical and Lucite Processing Techniques, *J. Neurosurg.* **1**, 67-75, 1944.
 - 28) Samorajski J. and Moody A.: Changes in the Blood-Brain-Barrier after Exposure of the Brain, *Arch. Neurolog. & Psychiatr.* **78**, 369-376, 1957.
 - 29) Selbach H.: Physical-Chemische Untersuchungen zur der Hirnvolumvermehrung (Hirnswellung und Hirnödeme), *Arch. Psychiatr.*, **112**, 409-440, 1940.
 - 30) Struwe F.: Beitrag zur Klärung der Hirnswellungsfrage; Aus dem klinischen Verlauf und dem makroskopischen und mikroskopischen Hirnbefund, *Zschr. f. d. gesamt. Neurolog. u. Psychiatr.*, **133**, 503-512, 1931.
 - 31) Scheiker J.: Ueber das gleichzeitige Vorkommen von Hirnswellung und Hirnödeme bei einem Falle einer Hypernephrommetastase des Kleinhirns, *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **148**, 1-16, 1939.
 - 32) Scheinker I.: Zur Histopathologie des Hirnödems und der Hirnswellung bei Tumoren des Gehirns, *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **147**, 137-162, 1938.
 - 33) Scheiker I.: Cerebral Swelling and Edema Associated with Cerebral Trauma, A Histologic and Histogenetic Study, *Arch. Neurolog. and Psychiatr.* **45**, 117-128, 1941.
 - 34) Strobel: Ueber den Trockensubstanzgehalt verschiedener Hirnteile, *Z. Neurolog.* **166**, 161-169, 1938.
 - 35) Spatz H.: Die Bedeutung der "symptomatischen" Hirnswellung für Hirntumoren und für andere raumbeengende Prozesse in der Schädelgrube, *Arch. Psychiatr.* **80**, 790-794, 1929.
 - 36) 佐野圭司：脳波による神経疾患の診断，脳神経の領域，**1**，21-50，1956.
 - 37) 時実利彦：筋電図による反射の研究，脳と神経，**4**，193-200，1952.
 - 38) Wenstler N. E.: Microscopic Study of the Superficial Cerebral Vessels of the Rabbits by Means of Permanently Installed Transparent Cranial Chamber, *Anatomical Record*, **66**, 423-435, 1936.
 - 39) White J. C., Brooks J. R., Goldthwait J. C. and Adams R. D.: Changes in Brain Volume and Blood Content after Experimental Concussion, *Ann. Surg.* **118**, 619-634, 1943.
 - 40) Stewart-Wallace: A Biochemical Study of Cerebral Tissue and of the Changes in Cerebral Oedema, *Brain*, **62**, 426-438, 1939.
 - 41) Williams D.: The Abnormal Cortical Potentials Associated with high Intra-

Fig. 10 Standing (right fore- and hindlegs abnormally abducted.)



Fig. 11 Abnormal posture on right foreleg (the dorsum of the paw put to the ground.)



Fig. 12 Hopping reaction.

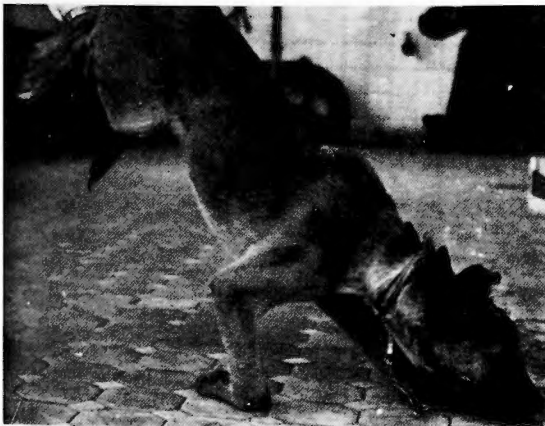


Fig. 13 Slip down on smooth surface.



Fig. 17 Cortex



Fig. 18 White matter



Fig. 19 Axon cylinders

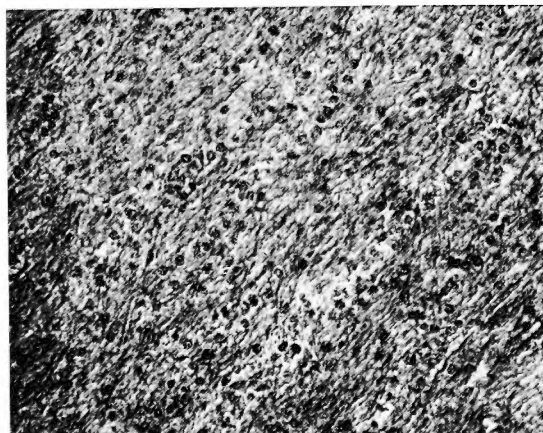
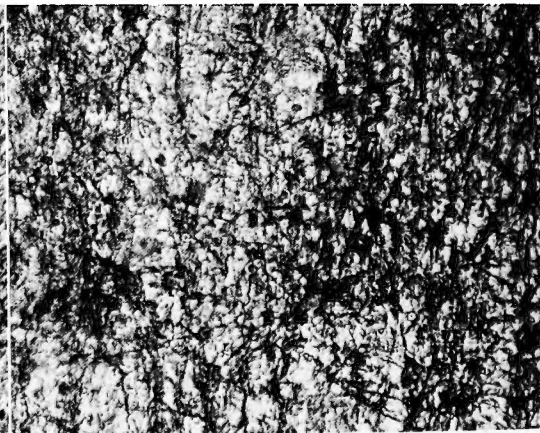
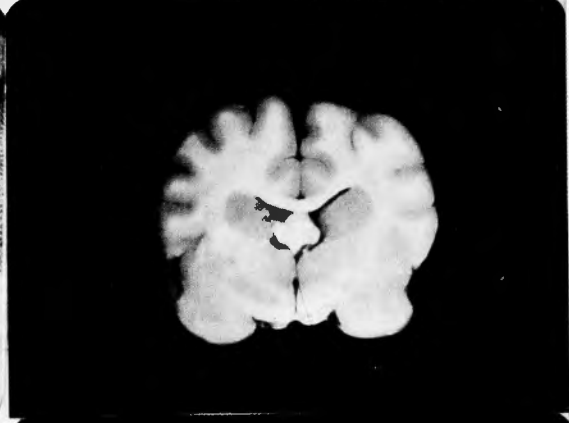
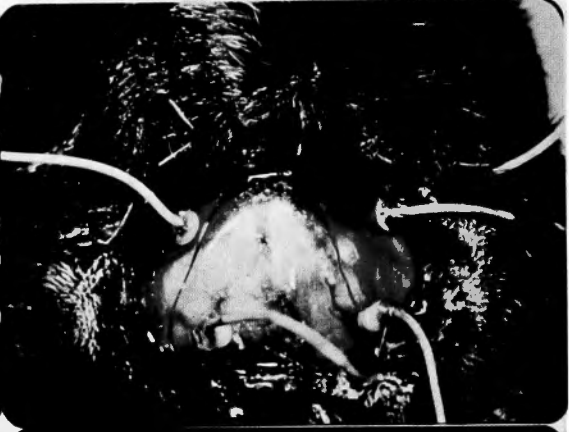
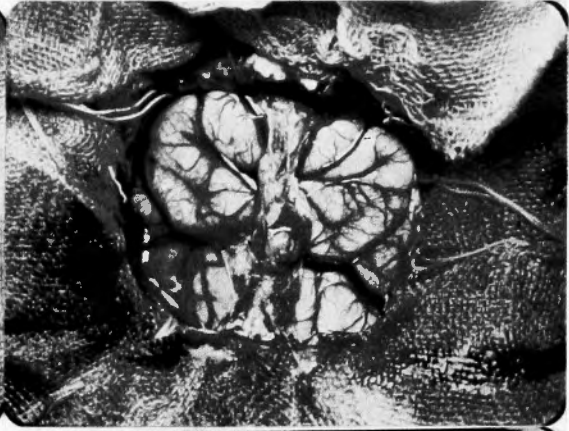
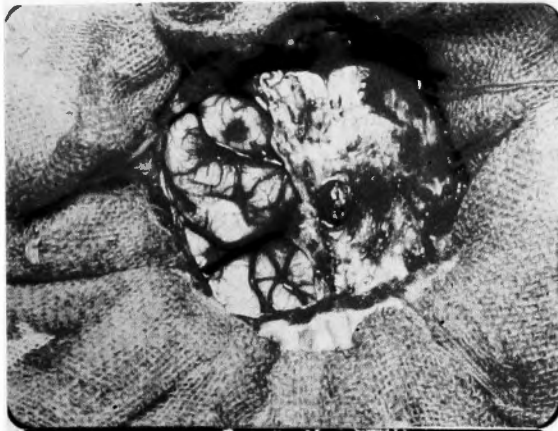


Fig. 20 Myelin sheath



cranial Pressure, Brain, 62, 321-334, 1939.

- 42) 渡辺繁夫：皮質運動領に於ける後肢，後肢中枢の生理学的並びに組織解剖学的研究，岡山医学雑誌，4，216～231，昭26
- 43) 竹内昭：電気刺激装置，神経研究の進歩，1，3，昭31
- 44) 本間伊佐子：人間の末梢神経刺激による誘発筋電図の研究，医療，10，15～24，1956.
- 45) 藤森聞一：末梢神経刺激による誘発筋電図，第8回筋電図学会総会シンポジウム，脳と神経 9，9，606～609，1957.



3

5

7

15

Photographs of the exposed cerebral surface

Fig. 3 Immediately after left dural resection.

Fig. 4 At the end of exposure of the left side.

Fig. 5 12 hrs. after exposure.

Fig. 6 24 hrs. after exposure.

Fig. 7 60 hrs. after exposure.

Fig. 14 60 hrs. after exposure

left side (exposed side) right side

Fig. 15 72 hrs. after exposure

Fig. 16 5 days after exposure.